Kritische Besprechung

über die

Aetiologie einer Laryngitis ulcerosa.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Rudolf Herrmann

approb. Arzt.

MÜNCHEN, 1905.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Kritische Besprechung

über die

Aetiologie einer Laryngitis ulcerosa.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Rudolf Herrmann

approb. Arzt.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

MÜNCHEN, 1905.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Professor Dr. v. Bauer.

Der Kehlkopf ist infolge seiner doppelten Funktion als stimmbildendes Organ und als Abschnitt des Atmungskanals, sowie infolge seiner Lage in der Nachbarschaft des Rachens und der Speiseröhre den mannigfaltigsten Schädlichkeiten ausgesetzt und dementsprechend sehr häufig von Erkrankungen heimgesucht. Wenn auch ein grosser Teil der Affektionen für das Leben oder auch nur für die fernere Gebrauchsfähigkeit des Organs keine besonderen Gefahren mit sich bringt, so gibt es doch eine Reihe von Kehlkopferkrankungen, die das Leben des Betreffenden in hohem Grade bedrohen. Hierher gehören vor allem die Ulcerationsprozesse des Larynx, denn diese stellen sich fast immer ein, wenn eine Erkrankung desselben, welcher Art sie auch sei, längere Zeit angedauert hat. Als Geschwür oder Ulceration bezeichnet man einen durch fortschreitenden Gewebszerfall verursachten Substanzverlust der Schleimhaut. Diese Geschwüre sind mit Vorliebe an bestimmte Stellen des Larynx lokalisiert; so bilden z. B. die Epiglottis, ferner die Stimmbänder und die hintere Wand mit den Aryknorpeln und aryepiglottischen Falten vorzugsweise den Sitz solcher Geschwüre. Bisweilen besteht nur ein einziges Geschwür, in anderen Fällen, und zwar

häufiger sind zwei Geschwüre vorhanden, an symmetrischen Stellen des Kehlkopfes, so namentlich an den freien Rändern der Stimmbänder, an den Proc. vocales, an den Umbiegungsstellen der Epiglottis in die Ligg. aryepiglottica.

Die Erkennung der Geschwüre des Kehlkopfes und der Luftröhre ist nicht nur eine der wichtigsten, sondern auch eine der schwierigsten.

Die subjektiven Beschwerden, die diese Geschwüre hervorrufen, sind sehr verschieden; bald fehlt jedes auf das Vorhandensein eines Ulcerationsprozesses hindeutende Symptom, so dass die Erkrankung nur zufällig entdeckt wird, bald bestehen ein- oder doppelseitige Schmerzen beim Schlingakt, bald treten die Veränderungen der Stimme von leichter Heiserkeit bis völliger Aphonie in den Vordergrund. Wenn infolge von Sekundärinfektion sich entzündliches Oedem entwickelt hat, dann tritt Atemnot auf. Uebler Geruch aus dem Munde, Blutbeimengungen oder Eiterauswurf kommen nur bei sehr ausgebreiteten und stark secernierenden dyskrasischen oder gangränösen Geschwüren oder bei gleichzeitiger Affektion der Lungen und Bronchien vor.

Ehe ich auf die Aetiologie der Ulcerationsprozesse im Kehlkopf näher eingehe, will ich zuvor das Krankheitsbild des vorliegenden Falles, der in der Universitäts-Kinderklinik zu München beobachtet wurde, darlegen.

Anamnese:

Maria Böckl, illegitimes Kind der Fabrikarbeiterin M. B., 2 Jahre alt.

Das Kind war tagsüber in der Krippenanstalt zu München untergebracht, wo das dortige Wartepersonal seit dem 7. I. 1905 bemerkte, dass es fiebere und appetitlos sei. Am 12. I. fiel der Pflegeschwester der schwere Zustand des Kindes auf; sie liess daher den Anstaltsarzt rufen, der eine Pneumonie konstatierte und die sofortige Ueberbringung des Kindes in das Kinderspital veranlasste.

Das Kind kommt in starker Dyspnoe ins Spital. Der Puls ist leidlich kräftig. Temperatur 40,3° C. Bei der Untersuchung wird zunächst über der linken Lunge hinten ein Herd festgestellt. Therapeutisch wird ein Bad mit Uebergiessungen, sodann ein Priessnitzumschlag um die Brust und innerlich 3 mal tägl. ½ Teelöffel Tokayer verordnet.

13. I. Objektiver Befund:

Leidlich kräftiges Kind, wiegt 9,610 kg. Turgor etwas schlaff. Panniculus adiposus ziemlich stark entwickelt.

Am Hals und in den Leistenbeugen erbsengrosse Drüsen. Etwas Schnupfen. Rachen frei. Geringe Heiserkeit.

Lungen: LH. von oben bis zum 7. Brustwirbel Schallabschwächung und Bronchialatmen. RVU. und etwas seitlich hauchendes Atmen und feuchtes Rasseln. Atmung 40, erschwert. Nasenflügelatmen.

Herz: Ohne Besonderheiten; Puls 160, leidlich kräftig. Abdomen etwas aufgetrieben.

Leber nicht vergrössert.

Milz: 3 Querfinger unterhalb des Rippenbogens.

Patellarreflexe herabgesetzt. Temperatur: früh 39,3°, abends 39,7°.

Weiterer Verlauf:

14. I. Kind ist ziemlich schlaff; blass-cyanotisch.

LHO. tympanitischer Beiklang.

LHU. Dämpfung stärker; oben nur verschärftes Atmen; unten lautes Bronchialatmen, ebenso in der Seite. Auch vorne ist das Bronchialatmen lauter. Viel feuchte Nebengeräusche. Atmung 30. Puls 170. Temperatur: früh 38,7, abends 38,9.

Ordination: Camph. trit., Acid. benzoic. āā 0,04. 2—3 stündl. 1 Pulver.

15. I. Kind heute frischer. Keine Cyanose mehr. Ueber der ganzen l. Lunge ist der Schall hinten gedämpft tympanitisch; starkes Resistenzgefühl; lautes Bronchialatmen.

RHU. und seitlich 2 Querfinger verschärftes Atmen.

RVU. $3^1/_2$ Querfinger Bronchialatmen; viel Rasseln. Atmung 58, stark erschwert; Auxiliarmuskeln in Tätigkeit.

Puls 156, etwas klein, wenig gespannt.

Temperatur: früh 36,5, abends 39,3.

Etwas Schnupfen und Heiserkeit. Wenig Husten.

16. I. Kind ist wieder etwas frischer.

Lungenbefund: RV. da, wo gestern Bronchialatmen zu hören war, von der Mammilla an

abwärts ist der Schall verkürzt. Atemgeräusch ist bronchial. Zahlreiche feine und mittelgrossblasige, zum Teil klingende Rasselgeräusche.

Ueber der ganzen l. Seite h. Schallverkürzung und Bronchialatmen. Nur über dem Unterlappen feine Nebengeräusche. Schwere Dyspnoe. Leicht stenotisches Atmen. Heiserkeit und etwas Husten. Temp.: früh 37,3, abends 38,4.

17. I. Dämpfung HL. nicht mehr absolut. Leicht stenotisches Atmen. Rachen frei. Abends nimmt die Stenose zu. Temp.: 37,2 und 37,7.

18. I. HLU. Dämpfung weniger intensiv. LH., sowie RVU. und in beiden Achseln deutliches Bronchialatmen mit Nebengeräuschen. RHU. ist das Atemgeräusch mehr hauchend. Ueberall sehr viel Rasseln. Stenotische Atmung deutlicher. Die Abimpfung auf Serum hat keine Diphtheriebazillen ergeben.

Gegen Abend wird die Atmungsbehinderung immer stärker. Das Kind wird blass, die Lippen cyanotisch. Das Kind richtet sich im Bett auf und ringt nach Luft. Stridor. Geringe Einziehungen. Es verlangt auf den Arm genommen zu werden; dadurch wird jedoch keine Besserung erreicht. Infolgedessen wird um 9 Uhr p. m. die Intubation mit Tube II vorgenommen. Diese begegnet einem geringen Widerstand, der sich ohne Gewalt überwinden lässt. Mit der Tube wird die Atmung schlechter, daher Extubation, worauf das Kind etwas freier atmet. Bald aber wieder stärkeres Stenosenatmen, die Intubation wird wiederholt mit Tube I. Auch jetzt stösst man auf ein Hindernis wohl dicht

an den Stimmbändern. Die Respiration wird nach der zweiten Intubation womöglich noch schlechter als nach der ersten. Daher erfolgt wieder Extubation. Unter Sauerstoffzufuhr tritt zunächst Besserung ein. Da jedoch dann die Erscheinungen der Stenose trotzdem immer bedrohlicher werden, so wird das Kind nach der Diphtheriestation transportiert und hier abends 10 Uhr die Tracheotomia superior vorgenommen. Die Operation, bei leichter Narkose und ohne Tube, wird durch starke Venenblutungen etwas gestört. Nach derselben befindet sich das Kind wohl und atmet wesentlich freier. Durch die Canüle werden grosse Mengen eitrigen Schleimes expectoriert. Die Temp. betrug am Morgen 36,8 und stieg gegen Abend auf 39,4.

19. I. Das Kind verbrachte eine ruhige Nacht und war am Morgen recht frisch. Temperatur: früh 39,0, Puls 144, von mittlerer Qualität. Lungenerscheinungen unverändert. Abendtemperatur 39,5.

20. I. Die vergangene Nacht war ganz schlaflos. Das Kind hat sehr viel geweint. Starke Orthopnoe.

Gegen 6 Uhr morgens wird das Kind matt und elend.

Um $6^1/_2$ Uhr a. m. erfolgt der Exitus letalis.

Die Sektion ergab:

Tracheotomie; ulceröse Laryngitis, beiderseitige confluierende Lobulärpneumonie, besonders des linken Unterlappens, mit multiplen eitrigen Abscessen; Pleuritis sicca sinistra; seröse

Mediastinitis; geringer Milztumor; Andeutung von Fettleber. Pachymeningitis int. fibrosa vasculosa subacuta; Hydrocephalus int.; Hirnoedem und Anaemie sämtlicher Organe.

In der Medianlinie des Halses durchtrennt ein Operationsschnitt ca. 4 cm lang die Haut mit den darunter liegenden Muskelpartien und eröffnet die Trachea.

Das vordere Mediastinum graugrünlich verfärbt. Herzbeutel liegt zweimarkstückgross vor. Rechte Lunge ragt bis zur Medianlinie. Beide Lungen sind hinten etwas verwachsen. Im Herzbeutel befindet sich eine geringe Menge seröser Flüssigkeit.

Die Zunge ist von blasser Farbe, zeigt einen mässig starken grauen Belag. In der Rachenhöhle ist die Schleimhaut ein wenig gerötet und schleimig belegt. Ebenso verhält sich die Mucosa des Oesophagus.

Im Kehlkopf findet sich ein unregelmässiges, tiefgreifendes Geschwür, dessen Ränder kaum aufgeworfen, von missfarbigem Aussehen und zerfressen sind. Das Geschwür breitet sich circulär fast über die ganze Fläche der Stimmbänder aus. Die umgebende Schleimhaut ist ziemlich blass, ohne entzündliche Rötung.

Lungen: Die rechte Lunge ist vom Umfang einer kleinen Faust und zeigt vermehrte Consistenz. Die Pleura ist vielfach belegt. Die Lungenlappen sind miteinander verwachsen. Ober- und Mittellappen schneiden sich fast milzartig, sind fleckig und grau gerötet; Luftgehalt sehr vermindert. In den grösseren Bronchien fin-

det sich ein leicht blutiger, eitriger Inhalt. Das Parenchym des Unterlappens ist von braunrötlicher Farbe; Luftgehalt ebenfalls vermindert; Schnittfläche etwas höckerig. Bronchien etwas erweitert und von eitrig-schleimigem Inhalt erfüllt.

Die linke Lunge ist namentlich im Bereich des Unterlappens sehr voluminös und von blassbräunlicher Farbe. Die Pleura sammtartig getrübt. Das Parenchym schneidet sich derber als normal, ist blassrötlich und saftreich; Luftgehalt erhalten, aber reduziert. Die unteren Partien des Unterlappens sind lobulär infiltriert und unregelmässig graurötlich verfärbt. Unter der Pleura des Mitellappens finden sich multiple Cavernen mit eitrigem Inhalt. In den grösseren Bronchien schaumiger Inhalt mit etwas Blut gemischt.

Herz ist vom Umfange eines Hühnereies. Im rechten Ventrikel reichliche Gerinnsel; Höhle welschnussgross; Klappen intakt. L. Ventrikel haselnussgross; Klappen zart, ohne Auflagerungen. Im r. und l. Vorhof lockere Gerinnsel.

Leber: Im Umfang einer ausgebreiteten Manneshand, blassrötlich-gelblich. Kapsel durchsichtig. Parenchym normal. Blutgehalt gering. Die Ränder der Acini sind gelb gefärbt. In der Gallenblase $^1/_4$ Teelöffel voll gelber Galle. Leber 460 Gramm.

Milz: Hühnereigross. Gewicht 55 g; Länge 9,6 cm; Dicke 2,5 cm. Kapsel glatt, durchsichtig, von dunkelbraunroter Farbe. Parenchym derb. Blutgehalt herabgesetzt. Im Parenchym sind deutlich die Malpighi'schen Körperchen zu sehen.

Nieren: Kapsel leicht abziehbar. Umfang hühnereigross; Länge 9,5 cm; Breite 6,5 cm; Dicke 3,5 cm. Beide Nieren wiegen zusammen 85 g. Die Schnittfläche ist blass. Die Zeichnung verwaschen.

Im Magen findet sich wenig gelblich gefärbter Inhalt. Schleimhaut blass. Mesenterialdrüsen mässig hervortretend. Im unteren Dünndarm geringer, gelblich gefärbter Inhalt. Schleimhaut ebenfalls blass. Im Dickdarm Spuren von gelblichem Schleim.

Das Schädeldach ist 2 mm dick. Die Dura mater ist mit der inneren Tafel ziemlich stark verwachsen, derb und erheblich verdickt. Ihre Innenfläche ist glatt und trägt eine kleine Auflagerung, die sich leicht lösen lässt. Die Dura ist verschieden dick und teilweise rötlich gefärbt. Die weichen Häute sind durchsichtig und an der Basis glänzend. Die Gefässe der Pia sind mässig gefüllt; die Windungen abgeplattet.

Das Grosshirn schneidet sich mehr weich. Die weisse Substanz intensiv grau, mit reichlichem Saftgehalt. Der rechte Seitenventrikel ist deutlich erweitert; die Adergefässe ziemlich blass. Der linke Seitenventrikel ist ca. um das Doppelte erweitert. Die vorderen und hinteren Hörner klaffen stark. Der 3. und 4. Ventrikel ist ebenfalls klaffend. Die centralen Teile zeigen das gleiche Verhalten. Das Kleinhirn schneidet sich weich. Die graue Substanz ist blassrötlich verfärbt.

Im Bezug auf die Aetiologie der Ulcerationen im Kehlkopf teilt Schech dieselben ein in ein-

fache oder nicht dyskrasische, wozu die katarrhalischen, erosiven, pachydermischen und aus Exsudationen hervorgegangenen gehören, und in die spezifischen oder dyskrasischen, zu denen die syphilitischen, tuberkulösen, lupösen, leprösen, carcinomatösen zu rechnen sind. Eine Mittelstellung nehmen jene Geschwüre ein, die im Gefolge acuter Infektionskrankheiten auftreten und daher als infektiöse bezeichnet werden. Zudem fügt er noch hinzu, dass es wahrscheinlich auch neurotische Geschwüre gibt und sicher auch solche, die keiner der genannten Arten angehören und aetiologisch völlig unaufgeklärt sind.

Eine Art von Geschwüren will ich noch anführen, die Schech als Decubital- oder Druckgeschwüre bezeichnet, die durch den Druck von Tuben erzeugt werden, also traumatischen Ursprungs sind. Das ungefähr in 6% der intubierten Fälle beobachtete Intubations-Decubitusgeschwür des Kehlkopfes verdankt seine Entstehung dem Drucke zu lange liegender oder schlecht abgerundeter, scharfkantiger Tuben; prädisponierende Ursachen dabei sind: hohes Fieber, Verletzungen beim Ein- und Ausführen der Tube, der eigentümliche Bau des kindlichen Kehlkopfes, Stagnation des Sekretes, sowie Bakterieneinwanderungen, vor allem aber auch die diphtherisch entzündete Schleimhaut, auch wenn die Tube ganz einwandfrei ist. Das Intubationsgeschwür kann oberflächlich bleiben oder auch in die Tiefe greifen. Lieblingssitz im Kehlkopf ist die vordere Wand unterhalb der Stimmbänder über dem Schild- und Ringknorpel, ferner die Hinterwand unter der hin-

teren Insertion der Stimmbänder. Die Form der Geschwüre kann eine verschiedene sein; nach Galatti finden sich nicht selten ausgebreitete tiefe Geschwürsflächen. Die Diagnose gründet sich zunächst auf den laryngoskopischen Befund oder, wenn dieser, wie so oft, nicht aufgenommen werden kann, auf die Schmerzauslösung bei Druck auf den Kehlkopf, auf Ausscheidung blutigen Sekretes, auf das Schwarzwerden der Tube, auf deren häufiges Aushusten. Alle diese Symptome waren in dem vorliegenden Falle nicht vorhanden, so dass man den Gedanken an ein Intubationsgeschwür aufgeben muss.

Zu den einfachen Geschwüren gehören vor allen die katarrhalischen im Anschluss an Kehlkopfkatarrhe, wie sie zwar von Schrötter, Sommerbrodt, Eppinger und Virchow geleugnet werden, aber von Schnitzler, Krieg, Gerhardt, Tobold, Heryng, Heymann, Schech etc. beobachtet wurden. Letztere haben oftmals wahrgenommen, dass diese Geschwüre bei Individuen vorkommen, die weder vorher syphilitisch oder tuberkulös waren, noch es nachher wurden. Ob und inwieweit Bakterieninvasion dabei eine Rolle spielt, ist bis jetzt noch unbekannt. Am häufigsten sieht man Epitheltrübungen, -nekrosen und -abstossungen bei acuter Laryngitis, hauptsächlich an den Proc. vocales, an der Hinterwand, auch am freien Rande der Stimmbänder; ja sogar auf deren Oberfläche. Meist finden sie sich im vordersten und mittleren Teile der Stimmbänder und zwar symmetrisch und sind, wie auch M. Schmidt bestätigt, von

teils länglicher, schmaler, strichartiger, teils halbkreisartiger Form. Je stärker ihre Umgebung gerötet ist, um so auffallender treten sie hervor durch ihre weissgraue Farbe und matten Glanz. Stösst sich das macerierte Epithel ab, dann bilden sich flache Substanzverluste, die sich in die Tiefe und Fläche ausdehnen und den Stimmbändern ein ausgenagtes, zackiges Aussehen verleihen können.

Zu der Klasse der einfachen Geschwüre darf wohl eine weitere Gruppe gerechnet werden, die als sekundäre Processe bei verschiedenartigen Krankheitsformen in ganz vereinzelten Fällen zur Beobachtung gelangen. So hatte Löri hie und da Gelegenheit, bei Pleuritis Substanzverluste im Larynx und in der Trachea zu beobachten. Dieselben sind in der Regel flach und sitzen zumeist an den hinteren Abschnitten der Stimmbänder oder an der Innenfläche der Giessbeckenknorpel. Ist ihr Sitz tiefer oder an der Vorderfläche der hinteren Kehlkopfwand, so sind sie beinahe untrügliche Zeichen einer schon vorhandenen oder sich erst entwickelnden Tuberkulose.

Was die Ulcerationsprocesse des Kehlkopfs betrifft, die im Anschluss an Infektionskrankheiten entstehen, so liegt mir der Gedanke nahe, dass das Kehlkopfgeschwür bei dem vorliegenden Krankheitsfalle durch die vorhandene Pneumonie hervorgerufen sein könnte. Solche Geschwürsprocesse des Kehlkopfes im Verlaufe der Pneumonie sind zwar eine sehr seltene Erscheinung, indessen finden sich in der Literatur doch 4 derartige Fälle, je 2 von Landgraf

und Schrötter beschrieben. Die beiden im Jahre 1886 auf der II. mediz. Klinik der Charité in Berlin beobachteten und von Landgraf beschriebenen Fälle von Pneumonie zeigten Ulceration am Kehlkopf. Dass es sich in der Tat um wahre Komplikationen der Pneumonie, nicht um zufällige, durch andere Ursachen neben der Pneumonie bedingte Geschwürsbildungen gehandelt hat, dürfte aus dem Umstande zu schliessen sein, dass beide Kranke bis zum Einsetzen der Pneumonie völlig gesunde Leute waren. In dem ersten Falle hat die Obduktion keine Anhaltspunkte für eines der häufigeren Grundleiden, die zu Ulcerationsprozessen im Kehlkopf zu führen pflegen, für Syphilis oder Tuberkulose, ergeben, ebenso wenig, wie die Untersuchung am Krankenbett diesen Verdacht erweckt hatte. Der zweite Kranke ist ein gut entwickelter junger Mann, der jetzt nach Ablauf der Lungenentzündung wieder völlig gesund ist und an seinem Larynx nur noch eine kleine narbige Stelle an dem rechten Stimmband zeigt, an der Stelle des verheilten Geschwürs.

Der Krankheitsverlauf war folgener:

I. Johann Kubitz, 47 Jahre alt, Arbeiter, stammt aus gesunder Familie; die Eltern sind in hohem Alter gestorben. Der Kranke hat keine Kinderkrankheiten durchgemacht. Im 15. Lebensjahre zum erstenmale Lungenentzündung, ein zweitesmal im Alter von 32 Jahren. Seitdem nie wieder krank, stets in auskömmlichen Verhältnissen, schwere Arbeit, mässiger Potus zugegeben.

Am 24. Juni 1886 mittags Schüttelfrost. Mattigkeit. Erbrechen. Später Brustschmerzen und wenig Husten. In den folgenden Tagen stellten sich Diarrhoeen ein, das Erbrechen hörte auf, am 26. bemerkte die Frau des Kranken, dass dieser auffallend gelb aussah und dass die Stimme heiser wurde. Am 28. Juni erfolgte die Aufnahme in die Charité. Hier wurde bei dem kräftig gebauten und gut genährten Mann eine Temperatur von 39,5 mit 40 Respirationen und 120 kleinen Pulsen gefunden. Es bestand deutlicher Ikterus und Cyanose, so dass das Gesicht ein etwas violettes Aussehen zeigte. Die Haut am Rumpf war intensiver gelb, ebenso die Conjunctiven. Der Harn enthielt deutlich nachweisbar Gallenfarbstoff, gab, mit Salpetersäure unterschichtet, den charakteristischen Farbenring.

Ueber dem rechten Unterlappen und Mittellappen war der Perkussionsschall gedämpft, man hörte scharfes Bronchialatmen über der Dämpfung. Der Brustumfang war nicht vergrössert. Der Stimmfremitus wegen starker Heiserkeit des Kranken nicht zu prüfen. Die laryngoskopische Untersuchung ergab als Ursache der Heiserkeit starke Rötung und Schwellung der Taschenbänder und Stimmbänder, sowie tiefe Ulcerationen auf beiden Proc. vocal., namentlich rechts. Sputum war nicht vorhanden. Der Spitzenstoss war im 5. Intercostalraum etwas nach aussen von der Mammillarlinie zu fühlen, die Herzdämpfung auf 8 cm verbreitert. Herztöne rein, aber leise. Der 2. Pulmonalton etwas verstärkt.

Abdomen im Epigastrium druckempfindlich.

Leberdämpfung deutlich vergrössert. Milz 8 cm breit.

Der Verlauf war sehr rapide und ungünstig. Am 29. bereits traten Delirien ein, und unter sinkender Temperatur und auf 140 steigender Pulszahl trat Lungenoedem hinzu, dem der Kranke am 30. Juni erlag.

Die Autopsie, die am 2. Juli gemacht wurde, ergab: Pneumonia fibrinosa labii inferioris et medii dextr. Oedema pulmonis sinistr. et lob. super. dextr. Hypertrophia et atrophia fusca cordis. Endarteriitis chron. deformans. Hyperplasia lienis. Nephritis et hepatitis parenchymatosa. Ulcera glottidis verae. Cyanosis et oedema faucium. Gastroduodenitis.

Der II. Fall betrifft einen 17 jährigen Gürtlerlehrling Friedr. Thiede. Derselbe hat als Kind Masern und Scharlach durchgemacht und ist sonst gesund gewesen.

Am 10. Dezember 1886 bekam der Kranke bei der Arbeit um $6^1/_2$ Uhr einen Schüttelfrost, ging nach Hause, hatte starke Hitze, klagte über Mattigkeit und Schwäche in den Beinen. Husten hatte er nicht. In den Nächten dilirierte er. Am 14. Dezember wurde er auf die Klinik gebracht. Der Kranke war seinem Alter entsprechend entwickelt und leidlich gut genährt. Haut sehr heiss und trocken. Temperatur 40,3. Atmung 36. Puls 108. Gesicht und Fingernägel leicht cyanotisch. Zunge trocken. Sensorium benommen. Der Kranke antwortet langsam und unwillig und klagt dann über viel Durst und Stiche in der linken

Seite. Sprache ist heiser. Der Kehlkopfspiegel zeigt das ganze Kehlkopfinnere intensiv gerötet. Auf den Stimmbändern und in der Aryfalte viel Schleim. Ueber dem linken Unterlappen Dämpfung und Bronchialatmen. Kein Sputum. Herzdämpfung 7 cm breit. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, Herztöne rein, 2. Pulmonalton klappend. Puls dikrot. Abdomen nirgends schmerzhaft. Gurren in der Regio ileocoec. Leberdämpfung in normalen Grenzen. Milzdämpfung 8 cm breit. Milz palpabel. Urin enthielt geringe Mengen Eiweiss und Hydrobilirubin.

Die Krankheit verlief hochfieberhaft bis zum 17. abends. Kalte Bäder mit Uebergiessungen vermochten die Temperatur nicht herabzusetzen. Der Kranke delirierte fast ununterbrochen und war nur schwer zu bewegen, Nahrung zu sich zu nehmen. Sputum war pneumonisch. Die wiederholt vorgenommene laryngoskopische Untersuchung war durch den Zustand des Kranken sehr erschwert, doch konnte am 17. an dem völlig aphonischen Kranken konstatiert werden, dass die Stimmbänder stark gerötet und an ihren freien Rändern in der Pars membranacea ulceriert waren. In der Nacht vom 17. zum 18. Dezember, also im Beginn des 8. Krankheitstages trat eine völlige Krisis mit Abfall der Temperatur von 40,4 auf 35,6 in 24 Stunden ein. Die nervösen Erscheinungen schwanden, die pneumonische Infiltration löste sich, es trat volle Rekonvalescenz ein, nur die Stimme blieb noch heiser. An dem jetzt ganz geschickten Kranken konnten mit grösster Sicherheit die Geschwüre an den freien Rändern der

Stimmbänder gesehen werden, die sehr allmählich sich verkleinerten und noch am 30. eine kleine Spur auf dem rechten Stimmband hinterlassen hatten, während die Heiserkeit schon früher gehoben war. Am 22. Dezember war eine schmerzhafte Anschwellung der rechten Parotis ohne Fiebererscheinungen aufgetreten, die langsam zurückging.

Was die beiden Fälle von Kehlkopfgeschwüren anbelangt, die Schrötter im Verlaufe der Pneumonie beobachtet hat, so fand sich einmal bei einer 35 jährigen Frau mit Infiltration des rechten Unterlappens eine über linsengrosse Ulceration am hinteren Ende des linken wahren Stimmbandes, die sich von da auf die vordere Fläche der hinteren Larynxwand erstreckte.

Ein zweitesmal fand er bei einem 17 jährigen Manne mit Erkrankung des rechten Oberlappens eine Ulceration des rechten wahren Stimmbandes.

Die Anschauung von Landgraf, dass es sich, wie man früher für das Ulcus typhosum annahm, auch hier um decubitale Geschwüre handle, die durch Druck infolge des Aneinanderstossens der Stimmbänder bei den Hustenstössen bedingt seien, will Schrötter nicht gelten lassen. Er macht darauf aufmerksam, dass in dem einen von Landgraf beobachteten Falle die Ulceration schon am zweiten Tage zu sehen war, und dass ausdrücklich angegeben ist, dass diese Kranken wenig husteten. Es müssten also bei den schweren Pneumonien solche Kehlkopfgeschwüre viel öfter vorkommen, wenn dieses Veranlassungsmoment ausreichend wäre.

Die Möglichkeit, dass es sich in unserem vorliegenden Krankheitsfalle vielleicht um ein Analogon zu den zuletzt beschriebenen Fällen im Verlauf der Pneumonie handelt, ist trotz des Umstandes, dass postmortal in dem Geschwüre einige Diphtheriebazillen gefunden worden sind, doch nicht ganz von der Hand zu weisen. Denn einerseits hat man auch schon Diphtheriebazillen bei nicht diphtheritisch Erkrankten nachgewiesen, und andererseits hat die Patientin weder irgendwelche Erscheinungen von Diphtherie gehabt, noch war das Resultat der wiederholten Untersuchung auf Diphtheriebazillen intra vitam positiv.

Da sich nun aber doch post mortem bei der Untersuchung des eröffneten Kehlkopfes in dem Geschwürsgrund sowohl einige Diphtheriebazillen, als auch zahlreiche Streptococcen gefunden haben, so muss man in dem vorliegenden Falle noch in Betracht ziehen, ob das Larynxgeschwür ein rein diphtherisches war oder durch eine Mischinfektion mit Streptococcen hervorgerufen wurde.

Wie ich schon erwähnt habe, bot das Krankheitsbild unseres Falles keinerlei Erscheinungen von Diphtherie des Rachens.

Es wird nun von H e u b n e r eine Erkrankung des Kehlkopfes, die bei sehr jungen, 1—2 jährigen Kindern auftritt und sich insidiös verhält, als „larvierte Diphtherie“ beschrieben, bei der die wiederholte und sorgfältige Besichtigung der Rachenteile überhaupt niemals irgendwelche Auflagerungen, ja nicht einmal das Vorhandensein entzündlicher Vorgänge erkennen lässt, und wo

man in der unangenehmsten Weise von einem ganz rapid sich entwickelnden, schweren, scheinbar ganz primären Larynxcroup überrascht wird, wenn man nicht ein gewöhnlich schon tagelang vorher bestehendes Symptom beachtet. Das ist ein leicht fieberhafter Schnupfen, der wohl ausnahmslos diese Fälle vermeintlicher primärer Kehlkopfdiphtherie einleitet. In seinen Aeusserungen braucht dieser Schnupfen gar nichts besonders Auffälliges darzubieten; höchstens dass die Nasenlöcher dabei etwas wund werden. Das Allgemeinbefinden pflegt kaum gestört zu sein, sofern keine Complikationen durch andere Krankheiten bestehen.

Aber die bakteriologische Untersuchung des Nasensekretes auf Diphtheriebazillen schlägt selten fehl. Dann aber zögere man keinen Augenblick mit der Einleitung der spezifischen Behandlung. Denn hier ist der Sprung von der Rachentonsille auf den Larynx und die Bronchien leicht in einer Nacht geschehen. Auch kommt bei älteren Kindern eine sprungweise, unklare und oft wenig warnende Einleitung der Larynxdiphtherie vor.

So hat Heubner einen 6jährigen Knaben beobachtet, der früher öfter an rasch vorübergehenden Halsentzündungen gelitten hat.

Am 15. V. 83 klagte er über Hals- und Kopfschmerzen. Letztere verloren sich bald wieder; der Knabe ging am 16. V. spazieren, war auch am 17. und 18. V. noch munter, klagte aber abends wieder über den Hals, bekam Fieber und fing in der Nacht an, laut zu atmen, war sehr unruhig

und wollte umhergetragen sein. Am 19. V. zeigte er eine Temperatur von 40,0, erbrach und befand sich im Zustande schwerer Kehlkopfstenose mit Cyanose und tiefen inspiratorischen Einziehungen. In eine Operation willigten die Eltern des Kindes nicht ein. Am 20. V. war die Stenose stetig gewachsen. Der Kranke war völlig kraftlos, schwer cyanotisch und starb noch am selben Vormittag.

Die Sektion ergab völlig freie Rachenorgane, hochgradige Diphtherie des Larynx und der Trachea und infarktähnliche haemorrhagisch katarrhalische Pneumonien an verschiedenen Stellen. Es kann sich also scheinbar eine primäre Larynxdiphtherie entwickeln ohne Mitbeteiligung des Rachens.

Nach den statistischen Angaben von Sanné 1877 war unter 1172 Fällen von Croup der Prozess in 142 Fällen, ohne primäre Rachenaffektion, vom Kehlkopf ausgegangen; während Guersand nur etwa in $^1/_{20}$, Bergeron dagegen in $^1/_3$, Vauthier und Boudet in der Hälfte der Fälle den Croup d'emblée konstatierten. Steiner 1876 fand unter 21 auf diesen Umstand genau untersuchten Fällen die Rachenorgane 20mal diphtherisch erkrankt. Krönlein 1877 fand unter 241 Diphtheritisfällen der Berliner chirurg. Klinik 46 Fälle „von einfacher Diphtherie des Larynx und der Trachea ohne nachweisbare Beläge und Ulcerationen in Nase und Rachen", also 19%. Von 167 im Kinderhospital des Pr. P. v. Oldenburg beobachteten Fällen von fibrinöser Laryngotracheitis verliefen 32, also auch ca. 19%, ohne pseudomembranöse An-

gina, während unter 57 respektiven Sektionen in 12 die pseudomembranöse Rachenaffektion vermisst wurde.

Untersucht man Kehlkopf, Trachea und Bronchien eines an fibrinöser Laryngotracheitis verstorbenen Kindes, so lassen sich stets sehr verschiedene Entwicklungsstufen des Prozesses nebeneinander beobachten. In ausgebildeten Fällen findet man in der Regel den Prozess als einen vom Kehlkopf aus absteigenden gekennzeichnet, indem sich die intensivsten und am meisten vorgeschrittenen Veränderungen im Kehlkopf finden. Die Plattenepithelregionen des Kehlkopfes werden gewöhnlich, aber nicht ausschliesslich der Sitz tieferer Veränderungen, die häufig auch auf die anliegenden Schleimhautbezirke übergreifen und sich zuweilen inselförmig inmitten der die oberflächliche fibrinöse Entzündung charakterisierenden Vorgänge finden.

Diese tieferen Veränderungen charakterisieren sich weniger durch die pseudomembranöse Auflagerung, als durch die fibrinöse und zellige Infiltration der Mucosa und sind im Gegensatz zu jenen — den croupösen — als diphtheritische bezeichnet worden, natürlich im anatomischen Sinne; diese Bezeichnung ist, nachdem Virchow beide Prozesse anatomisch gekennzeichnet hatte, bis auf die neueste Zeit sehr gebräuchlich gewesen, dann aber zum Teil wieder aufgegeben worden, weil man es vorzog, das Croupöse in seinem klinischen, das Diphtherische in seinem aetiologischen Sinne aufzufassen oder mit der Einwanderung spezifischer Mikrococcen zu identifizieren.

Die tiefe, parenchymatöse und interstitielle, fibrinöse und zellige Infiltration der Schleimhaut führt gewöhnlich, aber nicht notwendig, zur Pseudomembranbildung; ist dies der Fall, so lässt sich dieselbe ohne eine mehr oder weniger tiefe Verletzung der Schleimhaut nicht entfernen; die von der Membran entblösste Schleimhaut ist gelblichgrau oder durch Blutaustritt verschieden gefärbt, derb oder morsch, speckig oder detritusähnlich, zuweilen mit rauher und rissiger Oberfläche, und auf dem Durchschnitt erscheint das unterliegende Schleimhaut- und submucöse Gewebe intensiv hyperaemisch und geschwellt, haemorrhagisch gesprenkelt oder anaemisch und entfärbt. Der spontane Ablauf des Prozesses beschränkt sich nicht auf eine Lösung der Pseudomembran, sondern führt zur entzündlichen Demarcation des Erkrankten, zur Abstossung durch Eiterung; es resultiert ein Substanzverlust, eine Ulceration. Nicht selten geht dieser Abstossung ein Zerfall zu schmierigen, breiigen Detritusmassen voraus. Die mikroskopische Untersuchung konstatiert eine hochgradige Infiltration der Schleimhaut und der Submucosa, ja selbst der Nachbargewebe, mit Rundzellen und Kernen, welche im Verein mit dem schon vor dem Austritt an die Oberfläche — im Gewebe — erstarrenden fibrinösen Infiltrat die Ernährungswege komprimieren und eine anaemische Nekrose der Schleimhaut herbeiführen. An diesem Vorgange — den man als parenchymatöse fibrinöse Schleimhautentzündung, der superficiellen gegenüber, bezeichnen könnte — beteiligt sich, wenn Diphtherie

zu Grunde liegt, das Einwandern und Wuchern von Mikrococcen, jedoch in weit geringerem Masse und besonders in weniger konstanter Weise als bei der diphtherischen Rachenaffektion. Möglicherweise ist auch für dieses Einwandern von Pilzelementen die histologische Beschaffenheit der Schleimhaut von Bedeutung.

Endlich gibt es noch eine Form der Diphtherie, die uns in ihrer furchtbarsten Gestalt entgegentritt und früher mit Vorliebe als „septische Diphtherie" bezeichnet wurde, ein Name, der jetzt mehr und mehr verlassen wird und der missverständlicherweise so aufgefasst wurde, als ob diese Form der Diphtherie die Folge einer Symbiose von septischen Mikroben, besonders der Streptococcen mit den Diphtheriebazillen sei. Diese Ansicht hat Heubner auf Grund sehr sorgfältiger Untersuchungen seines Schülers Genersich vor ca. 10 Jahren bekämpft. Seitdem haben sich v. Ranke und Escherich in gleichem Sinne ausgesprochen, und auch v. Behring vertritt jetzt diesen Standpunkt.

Die als „Diphtheria gravissima" bezeichnete Form der Erkrankung ist nichts anderes als der Ausdruck der schlimmsten Wirkung des Diphtheriegiftes. Sie kommt glücklicherweise selten vor. Heubner hat sie unter 270 Fällen 9 mal beobachtet.

Dass es sich nun in unserem Falle vielleicht doch um einen diphtherischen Prozess handelt, erscheint mir, obgleich die sorgfältige Untersuchung des Rachens keinen Anhaltspunkt für Diphtherie bot und die 2 malige Abimpfung auf

Serum keine Diphtheriebazillen ergeben hat, doch glaubwürdig, da sich post mortem in dem Geschwürsgrund, wenn auch nur wenige Diphtheriebazillen gefunden haben. Ich denke dabei einerseits an die von Heubner als „larvierte Diphtherie" bezeichnete Form der Erkrankung, bei der ja auch in den Rachenteilen keinerlei Auflagerungen, ja nicht einmal entzündliche Vorgänge beobachtet werden, und andrerseits an die als „Diphtheria gravissima" bezeichnete seltene Form, die dadurch charakterisiert ist, dass hierbei das Diphtheriegift in seiner schlimmsten Wirkung auftritt. Trotzdem will ich aber auch die Möglichkeit in Betracht ziehen, dass der vorliegende Ulcerationsprozess des Kehlkopfes durch eine Mischinfektion der Diphtheriebazillen mit Streptococcen hervorgerufen sein könnte, da ja das Geschwür ausser den ersteren zahlreiche Streptococcen in sich barg.

Es gesellt sich nämlich zu einer bereits bestehenden Infektion nicht selten eine zweite, sekundäre Infektion. In manchen Fällen ist das Zusammentreffen ein vollkommen zufälliges, in anderen Fällen haben die durch die erste Infektion gesetzten anatomischen Veränderungen eine örtliche Disposition zu der neuen Invasion geschaffen. Zu der ersten Gruppe wird man z. B. den Fall zählen müssen, in dem ein an Lungentuberkulose Leidender an Pneumonie erkrankt, während eine Infektion mit Eiterung und septische Intoxikation verursachenden Coccen, wie sie bei Wundinfektionen vorkommen, im Verlauf von Typhus, Diphtherie etc. wohl dahin aufzufassen ist, dass die

örtliche Gewebszerstörung das Eindringen der an die betreffenden Stellen gelangten Bakterien begünstigt hat. Nach Ziegler können nun die örtlichen Schleimhautentzündungen bei Diphtherie durch die Diphtheriebazillen und deren Toxine allein verursacht sein, aber es sind fast regelmässig auch Streptococcen im Erkrankungsgebiet nachzuweisen, und es können auch reine Streptococceninfektionen das klinische und anatomische Bild einer Diphtherie bieten.

Sind beide Bakterienarten vorhanden, so wird die schädliche Wirkung der einen durch diejenige der anderen unterstützt, und es scheint die Anwesenheit der Streptococcen die Virulenz der Bazillen zu steigern. Bei schweren Formen der Diphtherie sind Streptococcen gewöhnlich sehr reichlich vorhanden, doch gibt nicht jede Streptococceninfektion eine schlechte Prognose, da auch die Virulenz der Coccen erheblich wechselt.

Zum Schlusse meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. v. Ranke für die gütige Ueberlassung des Themas und liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung derselben, sowie Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bauer für die Uebernahme des Referates meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Charité-Annalen. XII. Jahrgang. Berlin 1887.

Deutsches Archiv für klinische Medizin. 37. Band 6. Heft.

Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten. III. Bd. II. Heft. 1878.

— Die Krankheiten des Kehlkopfes von C. Rauchfuss.

Gottstein, Die Krankheiten des Kehlkopfes 1893.

Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde I. Band. 1903.

Heymann, Handbuch der Laryngologie und Rhinologie I. Bd. 1. und 2. Hälfte 1898.

Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesamten Medizin. VI. Jahrgang, 69. II Bd. und XI. Jahrgang, 76. II. Bd.

Löri, Die durch anderweitige Erkrankungen bedingten Veränderungen des Rachens, Kehlkopfes etc.

Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie. XVI. Bd., II. Teil, 1. und 2. Hälfte. „Die Lungenentzündungen" von Aufrecht, XIII. Bd., II. T. Die Krankheiten der Nase, des Rachens, Kehlkopfes u. s. w. von Störk. Wien 1897.

Real-Encyclopädie der gesamten Heilkunde, 13. Bd.

Schech, Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. 1903.

Schmidt's Jahrbücher 1902. Bd. 273. Heft 2.

Schrötter, Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes. I. Bd. 1892.

Virchow's Archiv. V. Bd. 1853. 4. Heft: Ueber den Ulcerationsprozess des Kehlkopfes von Rheiner.

Ziegler. Lehrbuch der allgemeinen und speziellen Pathologie I. u. II. Bd. 1902.

Lebenslauf.

Am 27. August 1879 wurde ich als Sohn des Rektors J. Herrmann in Kahla geboren, erhielt hier an der Bürgerschule Ostern 1885 den ersten Schulunterricht und wurde Ostern 1893 aus der Schule entlassen und konfirmiert. Da ich später das Gymnasium besuchen sollte, hatte mir mein Vater inzwischen fremdsprachlichen Unterricht erteilt, den er noch 2 Jahre nach meiner Konfirmation im elterlichen Hause fortsetzte. Ostern 1895 bestand ich am Herzogl. Friedrichs-Gymnasium zu Altenburg die Aufnahmeprüfung für Obertertia, erhielt 2 Jahre später das Zeugnis der wissenschaftlichen Befähigung zum einjährig-freiwilligen Dienst und verliess Ostern 1900 das Gymnasium mit dem Reifezeugnis. Ich wandte mich sodann dem Studium der Medizin zu und begann meine Studien in München. Im 3. und 4. Semester studierte ich in Jena, wo ich auch am Ende des 4. Semesters die ärztliche Vorprüfung bestand. Das erste klinische Semester verbrachte ich in Berlin und kehrte im 6. Semester nach München zurück, wo ich ein Semester an der chirurgischen, 1 an der internen Abteilung der Universitäts-Kinderklinik und 1 an der 3. medizinischen Abteilung des Krankenhauses als Coassistent tätig war. Am 10. November 1904 begann ich die ärztliche Approbationsprüfung und bestand dieselbe am 20. Februar 1905.